Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY
JUN
1
1939
LIBRARY

Ueber eine Vergesellschaftung von Prurigo aestivalis mit Vitiligo.

Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde.

Einer hohen medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt durch:

Walter Seybold-Epting

Assistenzarzt in Lauf a. d. Pegnitz.

Druck: Heinr. Bachmann, Buchdruckerei, Lauf a. d. Peg.

1936

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0395

Ueber eine Vergesellschaftung von Prurigo aestivalis mit Vitiligo.

Die Sommerprurigo oder Prurigo aestivalis ist eine Erkrankung der Haut, die nach dem heutigen Stand der Wissenschaft in die Gruppe der Lichtdermatosen gehört. Sie wurde zum ersten Male von Hutschinson beschrieben und von ihm mit dem Namen Sommerprurigo bezeichnet. Es stellte sich jedoch bei späterer genauer Nachprüfung seiner Fälle heraus, daß einige davon nicht ganz in das beschriebene einheitliche Krankheitsbild gebracht werden konnten, ja daß sogar ein ganz sicherer Fall von Prurigo Hebrae sich dabei befand, wie Pick im Archiv für Dermatologie und Syphilis nachweisen konnte. Als später Hutschinson noch eine Sommereruption beschrieb, wurde die Verwirrung noch größer. Vielfach wurde nun die Bezeichnung Sommereruption auch auf die Sommerprurigo angewandt. Dabei war mancher Autor der Ansicht, Hutschinson habe ein bereits von Bazin beschriebenes, inzwischen vergessenes, Krankheitsbild wieder entdeckt. Dies trifft zwar für die Sommereruption zu, die nichts anderes ist als die Hydroa vacciniformis Bazin. Falsch ist jedoch diese Ansicht gegenüber der Sommerprurigo; denn diese stellt tatsächlich ein ganz neues, auch mit dem Namen Prurigo aestivalis bezeichnetes Krankheitsbild dar, das erstmalig von Hutschinson beschrieben wurde. Jedoch waren in der Folgezeit manche Autoren sich anscheinend nicht ganz im Klaren über den Unterschied zur Sommereruption oder Hydroa vacciniformis Bazin, was ja aus der Tatsache hervorgeht, daß Berliner die Frage aufwarf, ob beide Krankheiten nicht doch als eine einzige aufzufassen seien und die Unterschiede nur graduelle seien. Diese Frage konnte er jedoch nicht entscheiden. Allerdings schlug er vor, für beide Krankheiten den Sammelnamen Eruptio aestivalis zu wählen und von einer Eruptio aestivalis pruriginosa und einer Eruptio aestivalis bullosa zu sprechen.

Die Prurigo aestivalis befällt die dazu prädestinierten Individuen immer im Frühjahr. Die klinischen Erscheinungsformen sind der Prurigo temporanea sehr nahestehend, welche selbst wieder als eine Abart der Prurigo Hebrae anzusehen ist.

Regelmäßig im Frühjahr, wahrscheinlich nach der ersten Sonnenbestrahlung, treten die ersten Primäreffloreszenzen auf. Diese bestehen in

kleinen urtikariellen Knötchen von Stecknadelkopf- bis Linsengröße. Zugleich stellt sich ein heftiger Juckreiz oder andere Parästhesien wie Brennen, Prickeln oder Stechen ein, wodurch die Kranken sehr gequält werden und dies besonders bei Nacht, da diese subjektiven Sensationen gerade dann sich bemerkbar machen. Dieser Umstand veranlaßt die Kranken zu dauerndem Scheuern, was seinerseits wieder zu diffuser Lichenifikation der befallenen Hauptpartien führt.

Diese Ansicht wird am meisten von der Wiener Schule (Hebra) vertreten. Die Franzosen sind aber in einem Punkte anderer Meinung. Sie glauben annehmen zu können, daß das Auftreten des Juckreizes präeruptiv sei und stützen sich dabei hauptsächlich auf die Experimente von Jacquet. Dieser fand bei einem Prurigokranken, daß Primäreffloreszenzen dort nicht auftraten, wo die Haut durch Wattepackungen von äußeren Einflüssen beschützt war, also ein Scheuern oder Kratzen unmöglich war. Diese Streitfrage harrt jedoch noch der Lösung.

In den nun entstandenen Knötchen können sich dann Bläschen bilden, die unter Umständen aufbrechen und nässen. Dabei entleert sich eine gelbe bis bräunliche Flüssigkeit, je nach dem Grade der Blutbeimengung in der Farbe verschieden. Außerdem aber besteht die Möglichkeit, daß der ganze Prozeß in dem Knötchenstadium stehen bleibt. Es handelt sich also je nach dem Verlauf nicht um zwei verschiedenartige pathologische Prozesse, sondern der Unterschied ist lediglich ein gradueller und zwar individuell der Ausdruck der verschiedenen Reaktionsfähigkeit der verschiedenen Körperregionen. (Sellei und Liebner.) In allen Fällen aber kommt es im Herbst zum Stillstand und es tritt eine Restitutio ad integrum ein.

Das histologische Bild wurde am eingehendsten ebenfalls von Sellei und Liebner studiert, die alle ihre Fälle mikroskopisch untersuchten. Dabei war das Auffallendste, daß irgend eine spezifisch charakteristische Veränderung nicht gefunden werden konnte; es zeigten sich lediglich die Symptome einer banalen Entzündung: Erweiterung der Gefäße in dem papillären Teil und in der Cutis mit geringer diffuser lymphocytärer Infiltration, Oedeme in der Epidermis und in der Cutis, geringe Plasmazellen, stellenweise geringe Akanthose. Das ganze Bild war also durchaus einheitlich und charakterisiert durch die Prurigopapeln an den befallenen Regionen.

Ueber die Aetiologie wurden bisher die aller verschiedensten, weit auseinander gehenden Theorien aufgestellt. Gerade Sellei und Liebner stellten sehr genaue und eingehende Versuche an und konnten immer wieder eine direkte Beeinflussung durch die Sonnenbestrahlung feststellen und zwar halten sie eine Einwirkung für sehr wahrscheinlich, ob-

wohl sie in keiner Hinsicht einen Anhaltspunkt für das Vorhandensein eines photosensiblen Stoffes gewinnen konnten. Zusammenfassend heißt es dort: „Unsere Kranken zeigen eine gewisse Empfindlichkeit gegen die Lichtstrahlen und die Wärme, die jedoch von der normalen nicht quantitativ, sondern qualitativ abweicht; das bedeutet also nicht eine lokale, sondern eine allgemeine Reaktionsfähigkeit, d. h. eine Idiosynkrasie, die sich nach spezifischen Einwirkungen (Licht und Wärme) auf hämatogenem Wege, durch symmetrische, spezifische, typisch lokalisierte und typische Efflorescenzen manifestiert." Aber nicht nur Licht und Wärme wurden für die Entstehung einer Prurigo verantwortlich gemacht, sondern auch die verschiedensten anderen Ursachen konnten entdeckt werden. Diese kann man in zwei große Gruppen teilen:

1. toxische und autotoxische Störungen;
2. Störungen der endokrinen Drüsen oder des vegetativen Nervensystems, sowohl des sympathischen, als auch des parasympathischen Anteils.

Schon Hebra betont, daß vorwiegend die schlecht genährte, arme Bevölkerung (Findelkinder, Armenhäuser, Waisenhäuser) von Prurigo befallen werden; ebenso auch andere Autoren wie z. B. Tommasoli. Letzterer fand ferner bei Prurigokranken die Bildung abnormer Stoffwechselprodukte auf Grund falscher Ernährung. Er glaubt, daß die Eruption durch die Resorption dieser Giftstoffe verursacht sei. Finger fand ähnliche Resultate und faßt sie wie folgt zusammen: 1. Beginn mit Urtikaria; 2. begleitet von Darmkatarrhen, Ikterus, Koliken, Diarrhoeen; 3. in der Ablaktationsperiode, wo Diätfehler besonders häufig sind; 4. bei armen Leuten, bei denen den Kindern zu früh Fleischbrühen und kräftige Fleischspeisen verfüttert werden. Ganz ähnlich fand Freund vermehrte Darmgärung und konnte im Urin einen vermehrten Gehalt von Skatol, Skatoxyl, Indikan und Aetherschwefelsäuren nachweisen. Jadassohn fand das Auftreten von Prurigo auf Grund von Idiosynkrasien verschiedener Art. So stellte er nach langer sorgfältiger Beobachtung bei einem Manne als Ursache den Strohsack, auf dem er schlief, fest. Auch andere Arten von Idiosynkrasie, wie auf Nahrungsmitteln, konnte er, ebenso wie für das Asthma bronchiale schon bekannt ist, für das Auftreten von Prurigo haftbar machen. Auch die verschiedensten sontigen Intoxikationen konnten gefunden werden, so von Brocq chronischer Abusus von Alkohol, Kaffee und Tee, von Schwarz zu starke Proteinzufuhr, von Kombayashi abnormes Verhalten von Zucker, Harnsäure und Kalcium im Blut, von Ullmann, Besnier und Gilbert Leberveränderungen zum Teil im Sinne einer Leberinsufficienz und ebenfalls von Gilbert chronische Cholämie. Cederberg

beobachtete einen Fall, bei dem er die Prurigo auf eine bestehende Askaridenerkrankung zurückführte, gibt aber leider nicht an, ob der Kranke nach durchgeführter Wurmkur von seiner Prurigo recidivfrei befreit war, nachdem gleich nach der Kur die Hauterscheinungen abgeklungen waren. Roberts bringt einen Bericht über einen Fall, bei dem mit der üblichen Therapie die Prurigo nicht zu beeinflussen war. Dabei bestand eine chronische Tonsillitis. Als die Tonsillen entfernt waren, verschwand die Krankheit schlagartig und der Kranke war fortan recidivfrei.

Als Beweis für die innersekretorische Theorie bringt Scholtz Fälle von Prurigo bei Hypofunktion der Thyreoidea, während Winstel über Vorkommen von Prurigo bei Hyperfunktion der Schilddrüse berichtet. Dabei wird weniger Wert gelegt auf die Art der Veränderung der Tätigkeit der Schilddrüse, als vielmehr auf die Tatsache der Dysfunktion überhaupt. Andererseits fand Spiethoff Auftreten von Prurigo bei Hyperfunktion der Genitalien und mangelnder Intelligenz. Hegishi sah einen Fall von Prurigo bei Dystrophia adiposo-genitalis und bringt beide Erkrankungen ursächlich in Zusammenhang; also auch bei der Keimdrüse eine Dysfunktion nach beiden Richtungen aus verschiedenen Ursachen.

Wieder andere Autoren treten für die Behauptung ein, daß die Prurigo aetiologisch sehr stark durch Anomalien der Sympathikusfunktion bedingt sei. So fanden Franckel und Juster die Ursache im Sympathikus und empfehlen antiluetische Therapie, da derselbe so häufig von der Syphilis afficiert sei.

Jacquet sah ein eigenartiges Alternieren von Asthma bronchiale und den begleitenden vasomotorischen Störungen wie Urtikaria. Lehner will bei Prurigo eine Sympathikotonie auf Grund pluriglandulärer Sklerose gefunden haben. Brack machte sehr interessante Versuche, wobei er bei Prurigokranken durch Zufuhr von Eiweißpräparaten, Eigenblut, Traubenzucker und Ringerlösung hämoklasische Krisen erzeugte, was bei anderen Erkrankungen (Neurodermitis, chronisches Ekzem) nicht gelang. Die Krisen konnten durch Atropin verstärkt und durch Pilokarpin und Physostigmin abgeschwächt werden. Es ist also ein unverkennbarer Zusammenhang mit der Funktion des vegetativen Nervensystems festzustellen. Ein klares Urteil in dieser Richtung ist jedoch noch nicht möglich, da die Versuche längst noch nicht abgeschlossen sind und erst durch andere Autoren bestätigt werden müssen.

Bettmann spricht in diesem Zusammenhang davon, daß man eine Art Konstitutionstypus für das Auftreten der Prurigo verantwortlich machen müsse und zwar den Status hypoplasticus. Vidal spricht von einer Sensibilitätsneurose und Neisser bezeichnet die Prurigo als eine vasomoto-

rische Dermatose; beide Meinungen bestreitet Bernhardt und ist geneigt, eher eine zentral-trophische Störung als Ursache anzusprechen.

Differentialdiagnostisch ist zunächst am meisten die Hydroa vacciniformis Bazin in Erwägung zu ziehen, finden sich doch auch in der Literatur sehr häufig Verwechslungen beider Krankheiten. Hier ist es Picks Verdienst, etwas Klarheit in die Differentialdiagnose gebracht zu haben. Pick stellt als Hauptunterscheidungsmerkmale folgende sieben Punkte auf:

Hydroa vacciniformis Bazin:	**Sommerprurigo:**
1. Beginn in früher Jugend.	1. Beginn im späten Alter.
2. Männliches Geschlecht bevorzugt.	2. Weibliches Geschlecht bevorzugt.
3. Primäre Efflorescenz eine kolliquative Quaddel.	3. Primäre Efflorescenz ein juckendes urticarielles Knötchen.
4. Ausgang in Narbe.	4. Restitutio ad integrum im Winter.
5. Häufig Jucken oder Brennen.	5. Stets intensiver Juckreiz.
6. Kein Scheuerungseffekt sichtbar.	6. Stets diffuse Lichenifikation infolge Scheuerns vorhanden.
7. Relativ häufig Hämatoporphyrin nachweisbar.	7. Kein Hämatoporphyrin nachgewiesen.

Mit Recht haben auch Sellei und Liebner auf diese Aufstellung Picks hingewiesen. Auf Grund obiger Ergebnisse kommt Pick zu folgendem Resultat und schreibt: „Auf Grund des bisher vorliegenden Materials läßt sich nicht entscheiden, ob die Sommerprurigo eine Erkrankung eigener Art ist oder nur eine besondere Form der Hydroa darstellt; diese Entscheidung kann erst mit Erforschung der Pathogenese der Sommerprurigo mit Sicherheit getroffen werden. Die klinischen Unterschiede veranlassen dazu, von einer Vereinigung beider Erkrankungen abzusehen und den Zeitpunkt abzuwarten, bis diese Frage von pathogenetischen und aetiologischen Gesichtspunkten aus gelöst werden kann; so lange wäre die Sommerprurigo in der Gruppe der Lichtdermatosen als selbständige Erkrankung zu führen."

Weiter kommt in der Differentialdiagnose die Prurigo simplex chronica recidivans in Betracht. Sellei und Liebner haben hier, ähnlich wie Pick für die Hydroa, vier Punkte aufgestellt, die als Unterscheidungsmerkmale beider Erkrankungen anzusehen sind.

I. Prurigo aestivalis:

1. An den von der Sonne bestrahlten Stellen (Gesicht, Handfläche, Unterarme).
2. Sekundäre Lichenifikation und Ekzematisation (Quadrillierung).
3. An kalten Tagen unverändert.
4. Differentialdiagnose Hydroa.

II. Prurigo simplex chronica recidivans:

Im Frühjahr auftretend, im Herbst heilend, recidivierend, prurigoid, urticaartige Papeln.

1. An den bedeckten Stellen (an den Streckseiten der Arme und Schenkel).
2. Sekundäre Veränderungen: Lichenifikation nur in geringem Maße, Exkoriationen infolge Scheuerns; Krusten, Ekzematisation fehlt.
3. In Kälte besser, in Wärme schlimmer.
4. Differentialdiagnose; Prurigo Hebra und Darier.

Die Vitiligo ist in die Gruppe der paratypischen Pigmentanomalien einzureihen.

Die Geschichte dieser Krankheit ist sehr interessant, da schon die alten Völker, die Juden im alten Testament, die Griechen (Herodot, Hippokrates, Plato), die Römer (Celsus, Johannes Gorrhoeus und Plinius), wegen der damit verbundenen Entstellung und wegen der Aehnlichkeit und der dadurch verursachten Verwechslung mit der Lepra, sich sehr viel damit beschäftigten. Die erste exakte Beschreibung in unserem Sinne stammt aus dem Beginn des vorigen Jahrhunderts und wurde von Biett in dem Handbuch von Cazenave und Schedel niedergelegt. Seit dieser Zeit hat sich die Kenntnis von der Vitiligo und vor allem die bei dieser Krankheit so wichtige Differentialdiagnose immer mehr verbessert. So ist heute die Vitiligo, sehr im Gegensatz zur Prurigo aestivalis, ein fest umschriebenes, genau festgelegtes Krankheitsbild, was natürlich nicht verhindert, daß auch heute noch in der Literatur Verwechslungen mit Depigmentationen aus anderen Ursachen zustande kommen (z. B. Lepra, Syphilis u. a.).

Die Vitiligo tritt zunächst an einer oder gleichzeitig an mehreren Hautstellen in kleinsten depigmentierten Fleckchen auf, die dann mit verschiedener Geschwindigkeit, teils schneller, teils langsamer wachsen können. Dabei kann es jederzeit zu einem Stillstand in der Entwicklung kommen, ja die Erscheinungen können sich zum Teil oder auch ganz zurückbilden; letzteres tritt allerdings nur sehr selten ein.

Das Fortschreiten der Depigmentation geschieht vollkommen reizlos, also ohne jeglichen entzündlichen Vorgang. Am Rand wird lediglich eine leicht hyperpigmentierte Zone beobachtet, die teils als optische Täuschung (Hyde und Montgomery), teils als Nebenwirkung des uns noch unbekannten, die Krankheit verursachenden Agens aufgefaßt wird. An behaarten Körperstellen ist nebenher meist eine Depigmentierung auch der Haare festzustellen.

Wenn auch die Vitiligo an allen Körperstellen auftreten kann, so zeigt sie doch eine besondere Prädilektion für Hände, Vorderarme, Gesicht, Hals und Genitale. Die Erkrankung kann solche Ausmaße annehmen, daß man versucht ist, die noch bestehen bleibenden pigmentierten Stellen als pathologisch anzusehen.

Von einigen Autoren wie Lesser, Schweninger, Buzzi und Königstein werden Fälle beschrieben, bei denen die Vitiligo von einem lästigen Juckreiz begleitet war; eine Erklärung dieser Tatsache steht jedoch noch nicht einwandfrei fest. Daneben berichten Welander, Brocq, Pinkus und andere von Fällen, bei denen der Juckreiz durch andere, die Vitiligo begleitenden Dermatosen bedingt war, wobei dahingestellt bleibt, ob die Dermatosen durch die bei der Vitiligo sicher veränderte Trophik der Haut bedingt waren oder ob nicht gar die Pigmentanomallien eine Folge eben der Dermatosen waren und es sich in Wirklichkeit dabei überhaupt nicht um eine Vitiligo handelte. Auf der anderen Seite beschreibt Königstein wieder Fälle von Hypästhesie gegen Temperatur, Schmerz und Berührung an vitiliginösen Stellen. Für diese Fälle zieht Großmann das Vorliegen einer Lepra differentialdiagnostisch in Betracht und man wird dabei wohl auch an eine Tabes dorsalis denken müssen, da sehr häufig eine Tabes von Depigmentationen begleitet ist.

Demgegenüber konnten aber noch andere Erscheinungen gefunden werden, die wesentliche Unterschiede gegen die normale Haut darstellen und ganz erheblich zur weiteren Klärung der Pathogenese der Vitiligo im allgemeinen und unserer Fälle im besonderen beitragen können.

So fanden die Forscher wie Pinkus, Kerl, Fox, Nobl usw. eine gesteigerte Empfindlichkeit der depigmentierten Zonen gegen Sonnenbestrahlung. Zwar konnten Buschke-Eichdorn und Hanava diese Befunde an Hand von Quarzlampenversuchen nicht bestätigen, aber wir müssen bedenken, daß die Versuche in langer Dauer ausgeführt wurden, sodaß, abgesehen von dem Unterschied in der Lichtquelle, die Verhältnisse ganz andere sind als bei einer akuten Insolation und ferner wissen wir ja auch nach den Versuchen von Meyer und anderen, daß bei entsprechender Dauer eine Gewöhnung der Haut an ultraviolettes zu erreichen ist ohne das Auftreten eines makroskopisch nachweisbaren Pigmentschutzes.

Nebenbei sei noch erwähnt, daß auch gegen andere Reize wie Carbolsäure (Schultz) und intracutane Injektionen von Alttuberkulin, Diphtherietoxin, Myosalvarsan, Phenolsulfophthaleinlösung und Tuscheemulsion eine erhöhte Reaktionsfähigkeit gefunden wurde. Zwar wurde auch dazu von Kreibisch und Hanava das Gegenteil bewiesen, sodaß auch hier Unstimmigkeiten bestehen. Vielleicht spielt aber hierbei die Lichtgewöhnung eine Rolle, da durch dieselbe, wie P. S. Meyer bewiesen hat, auch eine Ver-

minderung der Empfindlichkeit gegen andere Reize wie Terpentin, Kantharidien usw. bewirkt wird, es sich also bei Lichtgewöhnung um eine „polyvalente Gewöhnung" handelt.

Histologisch konnte in früherer Zeit nur ein Fehlen des Pigments gefunden werden. In letzter Zeit fanden aber verschiedene Forscher, wie Jayle, Aubry, Katanzaro, Manino usw. eine Atrophie der vitiliginösen Haut, Abflachung der Papillen und vor allem Verschmälerung der Epidermis. Die von den Forschern wie Leloir und Chabrier gefundene Nervenatrophie des befallenen Gebietes ist wohl als eine Folge der zur gleichen Zeit bestehenden Lues aufzufassen, ebenso wie entzündliche Veränderungen, die von Streit, Darier u. a. gefunden wurden, sicher nichts mit der Vitiligo an sich zu tun haben, sondern wohl Nebenerscheinungen von Noxen (Licht und anderen) sind, denen die ihres Pigmentschutzes beraubte Haut natürlich in erhöhtem Maße ausgesetzt ist.

Ueber den Mechanismus des Pigmentschwundes ist man sich bis heute noch nicht einig, was auch durch die Verschiedenartigkeit der Vorstellung über die Pigmentbildung bedingt ist.

So meint Ehrmann, daß die „Melanoblasten" zunächst die Fähigkeit einbüßen, das in der Kutis gebildete Pigment in die Epidermis zu schaffen und schließlich dann auch die Produktion einstellen. Wisniewsky fand eine Gefäßschädigung und führte darauf die Unterbrechung der Transportfunktion der Chromatophoren zurück. Unna erörtert die Frage, ob nicht in den Epithelzellen selbst das Pigment in eine farblose Substanz umgewandelt, abgebaut und assimiliert wird und schließlich in die Lymphbahn aufgenommen wird. Dies wäre analog aufzufassen der abnorm vermehrten Assimilation von Pigment unter dem Einfluß anderer entzündlicher Prozesse mit starker Zellproliferation, wie bei Syphilis. Blaschko hält drei Wege offen: 1. Aufhören der Pigmentbildung; 2. Hindernis für den Transport· 3. Verminderte Aufnahmefähigkeit der Epithelzellen. Vignoli-Lutati, der in der dunkelfarbigen Randzone Entzündung (Gefäßerweiterung und zellige Infiltration) festgestellt hat, glaubt, daß die Depigmentierung auf eine Steigerung der phagocytären Aktivität in dieser Gegend zurückzuführen ist.

Als Haupttheorien für die Pathogenese der Vitiligo kommen folgende drei Gruppen in Betracht:

1. Toxische Störungen; 2. Störungen der endokrinen Drüsen und des vegetativen Nervensystems; 3. Primäre Störung des Zellstoffwechsels.

Eine ganze Reihe von Untersuchern fand Anhaltspunkte für das Einwirken toxischer Einflüsse auf die Entstehung der Vitiligo. So erkennen Lebrun und Lipmann-Wulf auf Grund von Beobachtung einschlägiger Fälle

dem chronischen Alkoholismus eine gewisse Bedeutung zu, ebenso wie Senator in einem anderen Falle von Bleivergiftung.

Gaucher fand einen Zusammenhang mit Nierenerkrankungen, wobei er der Feststellung der Verminderung der Stickstoff- und Chloridausscheidung besonderen Wert beimißt. Aehnliche Einflüsse beobachteten ferner Alexander, Bernard, Bettmann, Haushalter und andere.

Genau wie bei Prurigo aestivalis wird auch des öfteren auf einen Zusammenhang mit Leberstörungen mit Ikterus, wie bei Cholecystitis, Cholelithiasis und Lebercirrhose, hingewiesen, so von Carafi, Ehrmann, Gilbert und vielen anderen. Joseph und Kohnheim fanden dabei auch Urobilin im Harn. Weiter fanden manche Forscher einen auffallenden Zusammenhang dieser Depigmentierung mit chronischen Magendarmstörungen, so Evans bei Ulcus ventriculi, Little bei Kolitis, Mackey bei Megakolon, Spiegler und Sympson bei allgemeinen Verdauungsstörungen, Ehrmann bei Tumoren der Baucheingeweide und Rolleston bei einem Fall von Magenkarzinom.

Schließlich sei noch erwähnt, daß de Castello, Neusser und andere eine Vitiligo auch bei Blutkrankheiten, wie bei perniciöser Anämie fanden. Sie neigen dabei zum Teil zur Annahme einer Schädigung durch toxische Einflüsse, die sowohl die Blutbildungsstätten als auch das vegetative Nervensystem angreifen.

Fast noch zahlreicher sind die Beweise, die als Unterlage für die innersekretorische Theorie angeführt werden, ja das Zusammentreffen der Vitiligo mit innersekretorischen Störungen ist direkt auffallend; dabei können sich die Beobachtungen zum größten Teil noch auf prompte Heilerfolge nach Darreichung von Organpräparaten stützen.

Hier sind es vor allem die Störungen von Seiten der Schilddrüse, die von vielen Autoren angeführt werden, und zwar sollen sie 10 Prozent aller beobachteten Vitiligofälle überhaupt ausmachen. Unter diesen Störungen der Funktion der Schilddrüse steht an hervorragendster Stelle der Morbus Basedow, der von Ullmann, Liebner, Schamberg, Schrötter, Steiner, Raynaud und unzähligen anderen deutschen und ausländischen Dermatologen gefunden wurde. Wieder andere fanden nur leichten Hyperthyreoidismus mit Struma oder einen Kropf ohne Basedowsymptome, wie Waldorp, Bittorf, Haushalter und Spillmann. Dabei wiesen Waldorp und Spillmann eine Steigerung des Grundumsatzes, Hypokalcämie und Hyperglykämie nach. Sabouraud konnte ferner ein wechselweises Auftreten von Vitiligo und Basedow bei Gliedern der selben Familie nachweisen. Gestützt wird die Annahme eines Zusammenhanges in dieser Richtung noch durch Beobachtungen von Steiner und Hirschlaff, die über gleichzeitige Remissionen der Basedowsymptome und der Hautveränderungen berichten.

Erwähnen möchte ich hier noch die Tierversuche einer Reihe von Wissenschaftern (Giakomini, Parhon, Sainton, Barbé und anderen), die durch Verfütterung von Schilddrüsensubstanz an pigmentierte Hühner ein Weißwerden der Federn in kürzester Zeit erzielen konnten, was auch bei Erzeugung von künstlichem Hyperthymismus gelang.

Auf der anderen Seite wurden wieder Fälle beschrieben, bei denen die Vitiligo mit einer Unterfunktion der Schilddrüse einhergeht, dies jedoch in weit geringerer Zahl. So wurde Myxödem oder mindestens eine Schilddrüseninsufficienz gefunden von Schönstein, Marfan, Loewy, Delmars und Roger, auch Pick und Freund. Ravitsch und Andruczewsky beobachteten das Auftreten einer Vitiligo nach Strumektomie, Marfan gelang es, eine Vitiligo bei Myxödem durch Verfüttern von Schilddrüsensubstanz gleichzeitig mit den dysthyreotischen Symptomen zum Schwinden zu bringen.

Wir sehen hier wieder sowohl bei Hyperfunktion als auch bei Hypofunktion, also bei beiden Arten der Dysfunktion der Schilddrüse, eine gehäufte Kombination mit Vitiligo.

Auch Störungen der Nebenniere können hier angeführt werden. So fand schon Addison bei Schädigung derselben in einem Fall ein Leukoderma auftreten. Andere wieder, wie Gairdner, Talamon, Mathieu, Neß und viele andere, fanden vitiliginöse Stellen bei ausgeprägtem Morbus Addison. Eine Erklärung ist zwar schon oft versucht, stichhaltig war aber noch keine.

Barbé, Fournier, Detot, Nehl und andere stellten ihrerseits weiterhin einen Zusammenhang der Vitiligo mit Störungen der Ovarialfunktion fest, wie bei Menopause, Dysmenorrhoe und besonders nach operativer Entfernung der Ovarien. Artour und andere beobachteten Vitiligo während der Gravidität (Cf. Chloasma). Dies gilt ganz besonders für die Vitiligo pudenda.

Schließlich beobachtete man auch andere endokrine Störungen kombiniert mit Vitiligo. So fand Morel eine Vitiligo nach Exstirpation der Parathyreoidea, umgekehrt Loewy das Verschwinden einer solchen unter Darreichung von Parathyreoidextrakt. Parhon und Savini fanden Vitiligo mit Akromegalie, Takigawa bei Abflachung der Hypophysengrube, Sainton und Peynet nach Zufuhr von Thymussubstanz. Erwähnt sei noch, daß Josselin mit Hypophysenextrakt und Ghosh mit pluriglandulären Extrakten Erfolge erzielen konnten.

Schließlich sind nun noch die Beobachtungen von Zusammentreffen einer Vitiligo mit Störungen von Seiten des vegetativen Nervensystems anzuführen. In diesem Sinne äußerten sich schon Schwimmer, Bulkley und

Karl, ebenso Orlandi. Dadurch wären auch die Befunde Kreibichs, Hanawas und Sasamotos erklärt, die eine Veränderung der Reizempfindlichkeit der entfärbten Gebiete fanden, und ganz besonders die Beobachtungen von Lévy-Franckel und Juster, die einen Ausfall des Muskelreflexes der Brustwarze im Bereich der Vitiligoflecke fanden, sowie ein ausgesprochenes Fehlen des Pilomotorenreflexes innerhalb der Vitiligoherde. Bei Suprarenininjektion fanden Buschke und Sklarz einen stärkeren Pilomotorenreflex im Vitiligobereich als sonst an der Haut. Dazu fanden Takigawa, Kikuta, Waldorp, Bordo und Breitmann häufig vegetativ stigmatisierte unter den Vitiligokranken und zwar im gleichen Maße Vagotoniker und Sympathikotoniker.

Für die Ansicht, daß es sich bei der Entstehung der Vitiligo um eine lokale Veränderung der Pigment bildenden Zellen handelt, tritt vor allen Jarisch ein, der aus histologischen Befunden — atrophische Veränderungen, perivaskuläre Infiltrate, Endothelwucherungen u. a. — auf eine Ernährungsstörung, bedingt durch Blut- und Lymphstauung schließt.

Differentialdiagnostisch wird am meisten das Leukoderma syphiliticum in Erwägung zu ziehen sein. Im Gegensatz zur Vitiligo ist dieses aber meist kleinfleckig disseminiert und nie völlig entfärbt. Auch wird der übrige spezifische Befund und die Lokalisation eine Unterscheidung erleichtern. Das Leukoderma psoriaticum unterscheidet sich durch die Verteilungsart und die Größe der Flecken und wohl am meisten durch die Anamnese. Ebenso verhält es sich mit den Leukodermen nach anderen Exanthemen.

Schließlich ist noch das Leukoderma leprosum zu erwähnen, das vom Altertum her schon zu zahlreichen Verwechslungen und Fehldiagnosen geführt hat. Bei dem jetzigen Stand der klinischen Diagnostik ist aber die Verwechslung doch nicht mehr so leicht. Abgesehen davon, daß auch hier im Gegensatz zur Vitiligo die Entfärbung nicht vollständig ist, spielt vor allem die Prüfung der Sensibilität eine entscheidende Rolle, außer Berücksichtigung etwaiger Efflorescenzen von typischem Charakter.

Während Fälle von Vitiligo gar keine Seltenheit sind und in ganz unzähligen Mengen bereits beobachtet wurden und täglich beobachtet werden, ist die Prurigo aestivalis noch nicht sehr häufig beobachtet worden. Immerhin häufen sich auch hier die Fälle in letzter Zeit immer mehr, was natürlich durch die immer engere Umreißung des Krankheitsbildes und die fortschreitende Differenzierung mitbedingt ist. Demgegenüber ist eine Kombination von Prurigo aestivalis und Vitiligo bisher nur in einem einzigen Falle bekannt geworden. Franz Weinberger berichtet in der dermatologischen Wochenschrift (1929/2, pg. 1332—34) über einen Fall von Zusammentreffen einer Prurigo aestivalis mit einer Vitiligo. Dieser

Fall stammt aus der deutschen dermatologischen Klinik in Prag. Weinberger berichtet wie folgt:

„Vor zehn Jahren Beginn der vitiliginösen Hautveränderungen an der linken Gesichtshälfte, Uebergreifen auf die rechte Wange, im Laufe von zwei Jahren symmetrische Ausbreitung auf Rumpf, obere und untere Extremitäten. Seit einigen Jahren immer im Frühling recidivierende Affection, die diejenigen depigmentierten Hautstellen ergreift, welche dem Sonnenlicht ausgesetzt sind. Die Haut ist an den vitiliginösen Stellen des Gesichtes, des Halses, der Handrücken verdickt, gerötet, das Hautrelief vergröbert. Aus dieser durch Lichenifikation veränderten Haut erheben sich hellrote, solide, teils in Gruppen stehende, teils vereinzelt vorkommende juckende Knötchen, die nirgends über die Grenzen der depigmentierten Hautstellen übergreifen, die aber auch jene Vitiligo-Stellen frei lassen, die durch die Kleidung vor Belichtung geschützt sind. Die Haut des bekleideten Körpers und der etwas überpigmentierten Stellen zwischen den oben beschriebenen Herden ist durchaus elastisch und zeigt weder Kratz- noch Scheuerungseffekte.

Der vorliegende Fall stellt wegen der geographischen Verteilung an den pigmentfreien Stellen ein bemerkenswertes Zusammentreffen zweier Umstände dar und scheint neue Wege zu zeigen zur Kasuistik der Sommerprurigo.

Obwohl das Vorhandensein von Porphyrin im Urin als photodynamischem Sensibilisator weder in diesem noch in den bisher beschriebenen Fällen von Sommerprurigo nachgewiesen wurde, können wir aus dem negativen Befund an den pigmenthaltigen Stellen dessen Existenz im Gewebe nicht mit Sicherheit ausschließen. Denn wenn eine geringe Menge an den depigmentierten Stellen zur Sensibilisation ausreicht, so wird diese Fähigkeit an den nicht vitiliginösen Stellen durch den Pigmentschutz ausgeschaltet.

Wir können mit voller Berechtigung sagen, daß die Erscheinungen, welche bei der Prurigo aestivalis beobachtet werden, als traumatische Wirkung der Sonnenstrahlen zu betrachten sind.

Auf die große physiologische Bedeutung des in der Basalzellenschicht gelagerten Pigments weist besonders Unna hin. So konnten Bering und Meyer beweisen, daß das Pigment der Haut vom ultravioletten und blauvioletten Teil des Spektrums im Vergleich zu den weißen Hautstellen die doppelte Menge der Strahlen absorbiert.

Daß die Erscheinungen, welche bei der Sommerprurigo entstehen, das Produkt der kurzwelligen und chemisch wirksamen Strahlen sind, beweisen die Versuche von Ehrmann. Es stellte sich bei seinem Versuche heraus, daß die durch ein blaues Glas filtrierten Strahlen den unfiltrierten

Strahlen gleichwertig sind, daß dagegen beim Filtrieren der Sonnenstrahlen durch ein rotes Glas, welches also die chemisch wirksamen, kurzwelligen Strahlen absorbiert und nur die langwelligen und chemisch unwirksamen Wärmestrahlen durchläßt, jede Reaktion ausblieb.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Beobachtung Königsteins, der durch ultraviolette Bestrahlung der vitiliginösen Stellen eine Herabsetzung der Reaktion gegenüber der normal pigmentierten Haut fand. Dieses Phänomen steht eventuell mit einer durch Zirkulationsstörung bedingten Unterempfindlichkeit im Zusammenhang. Diesbezügliche Experimente von Sobotka zeigen, daß die aktive Hyperämie zur Reaktionssteigerung führt, andererseits durch Adrenalin durch Vasokonstriktion eine Verzögerung der Strahlenwirkung eintritt. Es sind dagegen Fälle von Heuß, Busch, Jesionek und Sobotka beschrieben, wo an den vitiliginösen Stellen keine Herabsetzung, vielmehr eine Steigerung der Ultraviolettempfindlichkeit gefunden wurde.

Kreibichs Beobachtung über Unterempfindlichkeit des pigmentfreien Hautgebietes gegen chemische Reize — oft mit Hypästhesie kombiniert — wird als Folge eines destruktiven Krankheitsvorganges sui generis aufgefaßt.

Zusammenfassend können wir sagen, daß die chemisch wirksamen Strahlen, die unter physiologischen Verhältnissen vom Pigmentfilter absorbiert werden, bei Pigmentinsufficienz die beschriebenen Ueberempfindlichkeitserscheinungen auf der Haut auslösen." —

Dies die Veröffentlichung Weinbergers. Soweit ich übersehen konnte, ist es der bisher einzige beschriebene Fall einer solchen Kombination von Prurigo aestivalis und Vitiligo. Nun wurde in der dermatologischen Poliklinik der Universität München ein ganz analoger Fall beobachtet.

Es handelt sich um einen 64 Jahre alten invalidisierten Maschinenmeister, der am 26. Mai 1933 die Polyklinik aufsuchte.

Anamnese:

Der Mann beobachtete, daß sich an seinem Körper seit Jahren weiße Stellen bildeten. Zuerst traten solche ganz klein am Bauch auf, dann wurden sie immer größer, bis sie jetzt den ganzen Bauch als ein einziger großer Fleck bedeckten; außerdem hatten sie jetzt schließlich auf Analgegend, Skrotum und Hände übergegriffen. Diese Erscheinung habe ihn aber wenig gestört, da er gar nichts gespürt habe, und sich weiter keine Gedanken darüber gemacht habe. Nun trat aber in den letzten Jahren in jedem Frühjahr eine sehr unangenehme Erscheinung hinzu. Bei Eintritt der sommerlichen Witterung traten an den weißen Stellen rote Knötchen auf, die ungefähr Stecknadelkopf- bis Linsengröße erreichten; das

Auftreten dieser Knotchen sei von einem sehr starken Juckreiz begleitet gewesen, der ihn sehr stark, besonders nachts, gequält habe. Jedes Jahr im Herbst sei dann die Erkrankung von selbst wieder verschwunden. Nun habe er vor einigen Tagen sein erstes Sonnenbad im Frühjahr genommen und jetzt sei die alte Erkrankung wieder aufgetreten, weshalb er endlich einmal ärztliche Hilfe aufsuche.

Status:

Es handelt sich um einen 64 Jahre alten Mann, der im Verhältnis zu seinem Alter sehr frisch ist und einen sehr guten Allgemeinzustand aufweist. Die Allgemeinuntersuchung kann an den inneren Organen keinen krankhaften Befund feststellen. Lunge, Herz, Abdomen, Extremitäten und Nervensystem zeigen keinerlei Abweichungen vom Normalen, insbesondere besteht kein Anhaltspunkt für eine toxische oder endokrine Störung oder eine Störung des vegetativen Nervensystems, weder des sympathischen noch des parasympathischen Anteils.

Hautbefund:

Es zeigt sich eine sehr ausgedehnte Vitiligo, die den ganzen Bauch als ein einziger großer Fleck befallen hat, außerdem in kleineren Flecken über das Gesicht, die Hände, Analgegend und das Skrotum ausgedehnt ist. Auf den vitiliginösen Stellen im Gesicht, an den Händen und am Bauch finden sich, teils einzeln stehend, teils in Gruppen auftretend, stecknadelkopf- bis linsengroße rote Knötchen, die zum Teil aufgebrochen sind und nässen. Die Haut ist an den befallenen Stellen durch Scheuern und Kratzen im Sinne einer Lichenifikation sekundär verändert. Hämatoporphyrin im Urin nicht nachgewiesen. Als Nebenbefund zeigt der Kranke an den Streckseiten der Arme und am Rücken ein seborrhoisches Ekzem.

Es handelt sich also um eine Prurigo aestivalis auf einer Vitiligo. Auffallend ist auch in unserem Falle, daß die Sommerprurigo nur die vitiliginösen Stellen befallen hat und von diesen wieder nur die Partien, die durch die Bekleidung nicht vor den Sonnenstrahlen geschützt waren. Es war nämlich ausschließlich die Vitiligo an den Händen, im Gesicht und am Bauch befallen, während dieselbe in der Analgegend und am Skrotum vollkommen verschont geblieben war, da hier die Badehose vor Insolation schützte.

Wenn wir nun unseren Fall und den Weinbergers einander gegenüberstellen, so ist die vollkommene Gleichartigkeit sehr eindrucksvoll. Hier wie dort eine alte Vitiligo, hier wie dort das Hinzukommen einer Prurigo aestivalis nach der ersten Sonnenbestrahlung, in beiden Fällen

die Prurigo aestivalis auf die Vitiligo beschränkt, in beiden Fällen die durch die Kleidung geschützten Vitiligostellen verschont.

Wie haben wir uns nun in beiden Fällen das eigenartige Zusammentreffen der Vitiligo und der Prurigo aestivalis vorzustellen, oder besser: wie wurde 1. die Entstehung der Prurigo aestivalis auf der Vitiligo begünstigt und 2. warum blieb sie nur auf die Vitiligo beschränkt und davon wiederum nur auf die dem Lichte ausgesetzten Stellen. Betrachten wir uns die verschiedenen Theorien über die Entstehung der Vitiligo und der Sommerprurigo und greifen wir davon die Möglichkeiten heraus, die sowohl für die Sommerprurigo als auch für die Vitiligo ins Feld geführt werden könnten, so sind dies zwei große Gruppen:

1. Die Möglichkeit, daß beide Erkrankungen verursacht sind durch toxische oder autotoxische Störungen.
2. Die Möglichkeit, daß beide Erkrankungen verursacht sind durch Störungen der endokrinen Drüsen oder des vegetativen Nervensystems.

Besteht nun die Möglichkeit, daß einer der beiden Punkte in unseren Fällen Anwendung finden könnte? Liegen vielleicht in Weinbergers und in unserem Falle die Verhältnisse so, daß irgend eine der angeführten Störungen vorlag und dann sekundär von diesen ausgehend sowohl die Vitiligo und in späteren Jahren auch die Prurigo aestivalis sich entwickelt haben? Wenn wir aber dazu kritisch Stellung nehmen wollen, so wird doch manches gegen eine solche Annahme sprechen. Zunächst war bei unserem Kranken, wie auch wahrscheinlich bei dem Kranken Weinbergers, kein Anhaltspunkt für irgend eine Störung toxischer oder endokriner Art zu gewinnen. Wir wollen uns natürlich vollkommen darüber klar sein, daß eine solche Störung, besonders eine toxische, ausgehend von irgend einer fokalen Infektion oder einem klinisch nicht faßbaren tuberkulösen Herd auf der Lunge, sehr leicht übersehen werden kann, ja daß man sie auch oft nicht finden kann, selbst wenn man sie direkt sucht; trotzdem glauben wir nicht, daß irgend einer der oben genannten Gründe ätiologisch in Frage kommt. Sind doch alle diese Beobachtungen ebenfalls nur vereinzelte Fälle im Rahmen eines häufig vorkommenden Krankheitsbildes und genau so wie ein Mensch mit gesunder Haut einen Basedow oder eine chronische Tonsillitis oder eine vegetative Neurose haben kann, genau so kann dasselbe auch auf einen mit Vitiligo oder Prurigo aestivalis behafteten Menschen eintreffen. Dazu kommt ferner noch die Tatsache, daß nicht einwandfrei feststeht, ob es sich wirklich in all den vielen erwähnten Fällen immer um eine Vitiligo im strengen Sinne des Wortes handelte und in den anderen Fällen um eine Prurigo. Wollte man aber trotzdem die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges in

dieser Richtung bei unseren Kranken annehmen, so glauben wir, daß es doch eine sehr gezwungene Annahme wäre und letzten Endes müßten wir dann umgekehrt wieder fragen: Wie kommt es nun aber zustande, daß die Kombination Vitiligo und Prurigo aestivalis doch wieder so selten ist, da doch endokrine, toxische und vegetative Störungen bei beiden Krankheiten einzeln nicht gerade selten beobachtet werden. Ferner bliebe bei dieser Annahme die Tatsache vollkommen ungeklärt, die nach unserer Meinung aber die wichtigste ist, nämlich: daß nur die Vitiligostellen befallen sind und davon wieder nur die dem Lichte ausgesetzten Partien.

So kommen wir allmählich zu der unbedingt notwendigen Annahme, daß das Auftreten beider Erkrankungen lokal an die selben Hautpartien gebunden sein muß, daß also durch die Vitiligo besonders günstige Voraussetzungen für das Entstehen der Sommerprurigo geschaffen sein müssen und daß außerdem wegen der Lokalisation auf die belichteten Stellen durch die Vitiligo ein locus minoris resistentiae gegen die Sonnenbestrahlung geschaffen sein muß.

Gehen wir in der von Weinberger angedeuteten Richtung weiter, so glauben wir, daß wir der Lösung der Frage viel näher kommen werden. Weinberger schreibt als Zusammenfassung: „daß die chemisch wirksamen Strahlen, die unter physiologischen Verhältnissen vom Pigmentfilter absorbiert werden, bei Pigmentinsufficienz die beschriebenen Ueberempfindlichkeitserscheinungen auslösen."

Welcher Art ist nun die Schädigung der Haut in ihrer Resistenz gegen Sonnenstrahlen?

Nach der Ansicht verschiedener Autoren wie Moncorps, Thannhauser und Meirowsky bildet sich das Pigment der Haut sowohl in der Epidermis als auch in der Kutis; in der Epidermis in Form von kleinen, feineren Granula, in der Kutis als größere Körner. Man mag nun in der Frage der Bildung des Melanins mit Bloch gehen, der die Bildung der Vorstufen des Melanins irgendwo in den Körper verlegt, von wo sie durch den Kreislauf ihrem Bestimmungsort in Haut zugeführt werden, oder mit Moncorps und Meirowsky, die annehmen, daß die Kutis- und Epidermiszellen die Fähigkeit besitzen, selbständig das Melanin von Grund aus aufzubauen, fest steht jedenfalls, daß bei der normalen Haut durch Sonnenbestrahlung die Bildung von Pigment sowohl in der Kutis als auch in der Epidermis in mehr oder weniger Intensität, je nach der Rassezugehörigkeit des Individuums, angeregt wird. Dies geschieht wahrscheinlich durch katalysatorische Fähigkeiten der ultravioletten Strahlen, wodurch die Oxydasereaktion in Gang kommt. (Cf. Dopareaktion von Bloch.)

Nach den Untersuchungen Weidenreichs kommt dem Pigment in erster Linie ein Schutz gegen die Einwirkung der Wärmestrahlen zu. Man fand,

daß mit dem Grad der Zunahme der Bräunung die Absorption immer mehr in Richtung der langwelligen Strahlen verschoben wurde. Diese werden durch das Melanin absorbiert und für die tieferen Regionen unschädlich gemacht. Kestner, Borchardt und Peemöller konnten nachweisen, daß die Wärmepunkte in pigmentierter Haut früher als in unpigmentierter Haut erregt werden, wodurch früher eine Schweißsekretion und die normale Wärmeregulation angeregt werden. Dies konnte besonders durch Versuche bei Negern bestätigt werden, die bei gleicher Wärme eher zu schwitzen begannen, als Menschen der weißen Rasse. Neben dem Unterschied in der Menge des Pigments wird auch der Umstand dafür verantwortlich gemacht, daß beim Neger das Pigment noch bis in ganz hohe Epidermisschichten erhalten bleibt.

Wenn also bei der Vitiligo das Pigment fehlt, so ist es selbstverständlich, daß für die befallenen Regionen auch der Schutz, der von diesem ausgeht, fehlen muß. Es wurde zwar wiederholt nachgewiesen, daß durch langsame Gewöhnung an Quarzlicht ein gewisser Schutz hervorgerufen werden konnte, jedoch handelt es sich dabei erstens um Quarzlicht und nicht um Sonnenstrahlen, und zweitens war die Erzeugung des Schutzes nur in langsamer, dosierter Behandlung und nur allmählich möglich, was also bei einer akuten Insolation vollkommen belanglos sein dürfte.

Außer dem Schutz durch das Pigment verfügt die Haut aber noch über eine weitere Einrichtung, die besonders als Schutz gegen die kurzwelligen Strahlen in Betracht kommt. Diese besteht in der Hornschicht, die sich auf der normalen Haut bei Sonnenbestrahlung vermehrt. (Guillaume, Miescher.) Habermann nennt diesen Schutz den „trüben Sonnenschirm" im Gegensatz zum „braunen Sonnenschirm" des Pigmentes. Wenn wir uns nun daran erinnern, daß bei Vitiligo wiederholt in mikroskopischen Untersuchungen eine Atrophie der Epidermis und damit auch der Hornschicht gefunden wurde, so leuchtet uns ein, daß die vitiliginöse Haut auch auf diesen Schutz verzichten muß.

Wir haben es also in unseren Fällen um eine in zwei Richtungen ihres Schutzes beraubte Haut zu tun. Nun kommen an sonst vollkommen normaler Haut schon Schädigungen durch das Sonnenlicht zustande, wie das Ekzema solare, das Xeroderma pigmentosum und die Hydroa vacciniformis, die der Prurigo aestivalis sehr verwandt ist; um wieviel mehr müssen wir annehmen, daß eine in der oben angegebenen Richtung bereits geschädigte Haut ebenfalls mit besonderen Krankheitserscheinungen reagieren kann, wo doch Forscher wie Neuß und andere wiederholt eine erhöhte Lichtempfindlichkeit der vitiliginösen Haut nachweisen konnten, wie wir bereits bei der Besprechung der Vitiligo gesehen haben.

Nebenher muß noch mit irgendwelchen uns bis jetzt noch unbekannten photosensiblen Stoffen gerechnet werden, da einmal Blut von einem mit Prurigo aestivalis behafteten Kranken bei Ratten eingespritzt, diese auf Bestrahlung mit den selben Erscheinungen reagieren ließ. Ferner hat Unna die Behauptung aufgestellt, daß das Pigment bei Vitiligo in den Epidermiszellen abgebaut und umgewandelt wird. Diese Abbauprodukte könnten möglicherweise die Basis für etwa auftretende photosensible Stoffe abgeben.

So kommen wir schließlich zu dem Schlusse, daß zu der Entstehung der Prurigo aestivalis 1. eine in ihrem Schutze gegen Licht und andere äußere Einflüsse geschädigte Haut nötig ist und 2. die Einwirkung von Sonnenstrahlen auslösende Bedeutung hat. Auf Insolation reagiert die Haut nicht wie bei Hydroa vacciniformis erst, wenn sie durch seine Erstbestrahlung vorher aktiviert wurde, sondern die zu Prurigo aestivalis disponierte Haut ist jederzeit in der Lage, mit den angegebenen Erscheinungen zu reagieren. Wieweit noch photosensible Stoffe mitwirken, läßt sich zunächst mit Sicherheit nicht entscheiden.

*

Literatur-Verzeichnis.

1. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Band VI/1.
   Max Winkler — Prurigo, Strophulus, Pruritus.
2. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 146.
   Erwin Pick — Zur Kenntnis der Sommerprurigo.
3. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 152.
   I. Sellei und E. Liebner — Ueber Prurigo aestivalis.
4. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 152.
   P. S. Meyer — Gewöhnung vitiliginöser Hautstellen an ultraviolettes Licht und andere Reize.
5. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Band IV/2.
   R. Habermann — Paratypische Pigmentanomalien.
6. Dermatologische Wochenschrift 1929/2.
   Franz Weinberger — Sommerprurigo und Vitiligo.

Schließlich möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. W i r z für freundliche Ueberlassung des Themas und die Mühewaltung bei Besprechung und Korrektur der Dissertation meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Am 20. April 1909 wurde ich als zweiter Sohn des Optikers Karl Seybold-Epting in Zweibrücken in der Rheinpfalz geboren. Zu Ostern 1915 kam ich in die Volkshauptschule und trat im September 1918 in das humanistische Gymnasium Zweibrücken über, welches ich Ostern 1927 absolvierte.

Im Sommersemester 1927 bezog ich die Universität Heidelberg und blieb dort bis zum Abschluß des sechsten Semesters, nachdem ich nach dem fünften Semester meine ärztliche Vorprüfung bestanden hatte. Im Sommer 1930 studierte ich in Kiel, um im folgenden Winter nach München überzusiedeln, wo ich am 16. Januar 1933 mein medizinisches Staatsexamen abschloß. Darnach war ich bis 1. September 1933 in der ersten medizinischen Klinik in München als Praktikant tätig und bis 31. Januar 1934 im Krankenhaus rechts der Isar ebenfalls als Praktikant. Darüber hinaus verblieb ich noch ein weiteres Jahr bis 31. Dezember 1934 im Krankenhaus rechts der Isar als Volontärarzt. In der ersten Hälfte des Jahres 1935 war ich in Hersbruck in Mittelfranken auf Vertretung und seit 14. Juli 1935 bin ich in Lauf an der Pegnitz bis heute als Assistenzarzt bei einem praktischen Landarzt angestellt.

Walter Seybold-Epting.